

Erreger

- Meist *Clostridium difficile*.

Ursachen

- Überwucherung des Darmes mit *Clostridium difficile* nach Zerstörung der physiologischen Darmflora im Rahmen einer Therapie mit Breitbandantibiotika.

Klinik

- Je nach Schweregrad (schwerste Form: *pseudomembranöse Kolitis*) Durchfälle mit wässrig-schleimig-blutigen Stühlen.
- Übelkeit und Erbrechen.
- Fieber.

Komplikationen

- Darmperforation mit Peritonitis und Sepsis.
- Toxisches Megakolon.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Anamnese (Antibiotikatherapie) und Klinik.
- Nachweis von *Clostridium-difficile*-Toxin im Stuhl.
- Koloskopie: Schleimhautrötung bis schwere *pseudomembranöse* Läsionen v. a. im linken Hemikolon.
- **Differentialdiagnose:**
 - Antibiotika-Nebenwirkung ohne *Clostridium-difficile*-Infektion (häufiger)
 - Shigellenruhr (S. 592), Amöbenruhr (S. 604)
 - andere Durchfallerkrankungen (S. 174).

Therapie

- Verursachendes Antibiotikum absetzen
- Allgemeine symptomatische Behandlung: S. 589
- Antibiotika: Metronidazol (z. B. Clont®) 3 × 400 mg/d oder Vancomycin (teurer aber besser wirksam) 4 × 250 mg/d p. o. für 7 – 14 Tage (ggf. über Magensonde).

Prognose

- Hohe Rezidivneigung.
- Bei Komplikationen letale Verläufe möglich.

Erreger

- Meist *Staphylococcus aureus*, seltener *Bacillus cereus*, sehr selten *Clostridium perfringens* und *Clostridium botulinum*.

Epidemiologie

- Keine Infektion im eigentlichen Sinne, sondern durch (meist hitzeresistente!) Toxine aus bakteriell kontaminierter Nahrung ausgelöste Erkrankung. Häufung in den Sommermonaten.
- **Inkubationszeit:** wenige Stunden (bei Botulismusintoxikation bis 48 Std.).
- **Meldepflicht:** bei Verdacht, Erkrankung und Tod.

Klinik

- Akut auftretender Brechdurchfall, evtl. mit Bauchkoliken.
- Bei zusätzlichem Auftreten von neurologischen Symptomen (z. B. Doppelbilder, Schluckstörungen) an *Botulismusintoxikation* durch *Clostridium botulinum* denken.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Anamnese (weitere Personen betroffen?), Klinik.
- Erreger- oder Enterotoxinnachweis nur in den Speiseresten möglich.
- **Differentialdiagnose:** andere Ursachen einer akuten Diarrhoe (S. 174), v. a. Salmonellen-Enteritis (S. 589).

Therapie

- Allgemeine symptomatische Behandlung: S. 589.
- Motilitätshemmer: Loperamid (z. B. Imodium®, Dosierung: 1 Kps. oder 10 ml Lösung nach jedem ungeformten Stuhl) verzögern die Erregerausscheidung und sollten daher allenfalls kurzfristig bei Reisen eingesetzt werden, Botulismusverdacht ist eine absolute Kontraindikation.
- Evtl. Metoclopramid (S. 333) gegen Übelkeit und Erbrechen.
- Bei Botulismusintoxikation Magenspülung (S. 690), Abführmaßnahmen und Antitoxinbehandlung bereits bei Verdacht.

Prophylaxe

- Alle Lebensmittel, die nicht einwandfrei erscheinen, sollten weggeworfen werden, wozu auch der Inhalt aufgewölbter Konservendosen gehört.

Prognose

- Meist spontane Besserung nach 1–2 Tagen.
- Letale Verläufe bei unbehandelter Botulismusintoxikation.

Erreger

- *Clostridium tetani* (Anaerobier).

Epidemiologie

- **Übertragung:** Eintrittspforten sind meist verschmutzte Wunden. Bildung von neurotropem Ektotoxin, das entlang der Nervenbahnen in das ZNS gelangt.
- **Inkubationszeit:** 4–14 Tage (und länger).
- **Meldepflicht:** bei Erkrankung und Tod.

Klinik

- Zunächst Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Frösteln und Schwitzen.
- Krämpfe: zunächst der mimischen Muskulatur mit grinsend weinerlichem Gesichtsausdruck (= *Risus sardonicus*) und der Kaumuskulatur (= *Trismus*), durch Befall der Nacken- und Rückenmuskulatur Überstreckung von Kopf und Rumpf (= *Opisthotonus*). Später durch geringste Außenreize auslösbare generalisierte tonische Muskelspasmen bis zur minutenlangen, sehr schmerzhaften Körperstarre bei erhaltenem Bewußtsein (!).

Komplikationen

- Erstickung durch Glottiskrampf oder muskuläre Ateminsuffizienz, Aspiration, Pneumonie, Wirbelkörperfrakturen.

Diagnostik

- Klinisches Bild am wichtigsten (daran denken).
- Toxinnachweis im Blut (Tierversuch).

Differentialdiagnose

- Hyperventilationstetanie, Kalziummangel.
- Zerebrale Krämpfe bei Meningitis, Enzephalitis, Schädel-Hirn-Trauma.

Therapie – Prophylaxe – Prognose

- Sorgfältige Wundtoilette.
- Tetanusimmunglobulin (Tetanus-Antitoxin, z. B. Tetagam[®]N): Wunde mit 2000 IE umspritzen, zusätzlich 5000–10 000 IE i. m., dann 3000 IE täglich i. m.
- Penicillin G: 4 × 5 Mio. IE/d über 10 Tage.
- Intensivmedizinische Behandlung, Sedierung, Relaxierung, Beatmung.
- **Tetanusimpfung:** bei Kindern meist als Kombinationsimpfung mit Diphtherie und Pertussis = DTP. Nach Verletzungen bei fehlendem oder unsicheren Impfschutz simultan passiv (z. B. Tetagam[®] N) und aktiv (z. B. Tetanol[®]) i. m. an kontralateralen Körperstellen. Wiederholung der Aktivimpfung nach 4 Wochen und 6–12 Monaten, Auffrischung alle 10 Jahre.
- Prognose: hohe Letalität im Vollbild der Erkrankung (bis 30%).

Erreger

- Brucellen (gramnegative Stäbchen), am wichtigsten: *Brucella melitensis* (Maltafieber), *Brucella abortus* (Morbus Bang).

Epidemiologie

- **Übertragung:** Erregerreservoir Rinder (Morbus Bang), Ziegen und Schafe (Maltafieber). Erregeraufnahme über den Gastrointestinaltrakt (Milch- und Milchprodukte) oder Hautverletzungen. Vorrangig Berufsinfektion in der Landwirtschaft, fleischverarbeitenden Industrie und Veterinärmedizin.
- **Inkubationszeit:** 1–3 Wochen.
- **Meldepflicht:** bei Erkrankung und Tod.

Klinik

- **Prodromalstadium:** Kopf- und Gliederschmerzen, Schwäche, evtl. Fieber.
- **Stadium der Organmanifestation:** Fieber mit unregelmäßigem Verlauf, Hepatosplenomegalie, evtl. Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen, Gelenkschmerzen u. a. **Komplikationen:** Endokarditis, Osteomyelitis, Meningoenzephalitis, selten Leberzirrhose u. a.
- Akuter und chronischer Verlauf über Monate bis Jahre möglich.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Anamnese:** berufliche Disposition, Tierkontakte, Ernährung. Klinik.
- Blutuntersuchung (unspezifische Veränderungen): geringe BSG-Beschleunigung, geringe Leukozytose, relative Lymphozytose, später Leukopenie, evtl. Bilirubin und Transaminasen erhöht.
- **Erregernachweis:** wiederholte Blutkulturen (S. 17) bei Fieberschüben, ggf. auch im Gelenkpunktat, Knochenmark u. a.
- **Antikörperrnachweis im Serum:**
 - Brucella-Agglutinine (Widal-Reaktion; cave: Kreuzreaktionen, v. a. mit *Y. enterocolitica* Typ 9) ab 1.–3. Krankheitswoche bis zu 1 Jahr nachweisbar
 - KBR: bleiben länger nachweisbar als Brucella-Agglutinine.
- **Histologie:** epitheloidzellige Granulome in den befallenen Organen.
- **Differentialdiagnose:** unklares Fiebers (S. 129), Hepatosplenomegalie (S. 181), Meningitis (S. 632) anderer Genese.

Therapie – Prophylaxe – Prognose

- **Therapie:** Tetracycline (z. B. Doxycyclin 200 mg/d p. o.) + Streptomycin (S. 323) für mindestens 3 Wochen, im Stadium der Organmanifestation für mindestens 4–8 Wochen.
- **Prophylaxe:** Arbeitsschutzmaßnahmen, Impfung der Tierbestände, bei beruflicher Exposition aktive Schutzimpfung.
- **Prognose:** abhängig vom Auftreten von Komplikationen und vom Verlauf (s. o.).

Erreger

- *Leptospira interrogans*, wichtigste Serotypen: *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *Leptospira canicola*, *Leptospira grippityphosa* (Spirochäten).

Epidemiologie

- **Übertragung:** wichtigstes Erregerreservoir Mäuse und Ratten, Ausscheidung der Leptospiren mit dem Urin. Erregeraufnahme über Haut- oder Schleimhautverletzungen durch Tierkontakt oder verseuchtes Wasser v. a. im Sommer. Meist Berufsinfektion: Landwirte, Tierpfleger, Kanalarbeiter u. a.
- **Inkubationszeit:** 1 – 2 Wochen.
- **Meldepflicht:** bei Erkrankung und Tod.

Klinik

- **Stadium der Septikämie** (Dauer 3 – 8 Tage):
 - akuter Beginn mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen v. a. in den Waden
 - evtl. Konjunktivitis, Episkleritis
 - evtl. Hypotonie, relative Bradykardie
 - evtl. flüchtiges Exanthem.
- **Stadium der Organmanifestation** (= *Morbus Weil*):
 - nach fieberfreiem Intervall erneutes Fieber
 - Hepatitis mit Hepatomegalie, häufig Ikterus
 - Nephritis mit Einschränkung der Nierenfunktion
 - Meningitis
 - hämorrhagische Diathese.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Anamnese:** berufliche Disposition.
- **Klinik:** biphasischer Verlauf.
- **Antikörpernachweis im Serum** (ab 6. Krankheitstag):
 - Agglutinationsreaktion (ab Ende der 1. Krankheitswoche)
 - KBR: Titer > 1:30, sicherer: 4facher Titeranstieg in 2 Serumproben im Abstand von 2 Wochen.
- **Erregernachweis** im Blut oder Liquor in der Phase der Septikämie.
- **Differentialdiagnose:** unklares Fiebers (S. 129), Hepatomegalie (S. 181), Meningitis (S. 632) anderer Genese.

Therapie – Prophylaxe

- Bereits bei Krankheitsverdacht frühzeitige antibiotische Therapie mit Pencillin G (S. 615) 4 × 5 Mio. IE/d über 14 Tage, bei Penicillinallergie Tetrazykline.
- Symptomatische Maßnahmen in Abhängigkeit vom Verlauf.
- Expositionsprophylaxe: z. B. Schutzkleidung (Handschuhe, Gummistiefel).
- Aktive Impfung bei besonders exponierten Personen.

33.15 Lyme-Krankheit (Lyme-Borreliose)

Erreger

- *Borrelia burgdorferi* (Spirochäte).

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Zeckenbiss (*Ixodes ricinus* = Holzbock), jahreszeitliche Häufung von März bis November mit Gipfel in den Sommermonaten.
- **Inkubationszeit:** Tage bis Wochen.

Klinik

- Verlauf in Stadien, Erkrankung kann in jedem Stadium erstmals auftreten und sich selbst limitieren.
- **Stadium I**, Tage bis Wochen nach Infektion:
 - *Erythema migrans*: im Bereich der Infektionsstelle rötlich-livide, makulopapulöse Effloreszenz mit einem sich flächenhaft ausbreitenden Erythem, welches später zentral abbläßt. Entstehung eines nach peripher wandernden Ringerythems (Farbabb. 29)
 - Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, allgemeine Schwäche.
- **Stadium II**, Wochen bis Monate nach Infektion:
 - Meningoradikulitis: Hirnnerven-, insbesondere Fazialisparesen sowie überwiegend nächtlich auftretende radikuläre Schmerzen
 - rötlich livide Hautveränderungen (*Lymphadenosis cutis benigna*) v. a. an Ohr-läppchen, Mamillen und Skrotum
 - Myokarditis (Gefahr höhergradiger AV-Blockierungen).
- **Stadium III**, Monate bis Jahre nach Infektion:
 - *Lyme Arthritis*: Mono- oder Oligoarthritis v. a. der großen Gelenke
 - *Acrodermatitis chronica atrophicans*: livide, dünne Haut mit vermehrter Gefäßzeichnung besonders an den Extremitäten
 - selten progressive Enzephalomyelitis mit Para- und Tetraparesen.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Anamnese, Klinik:** Zeckenbiss, *Erythema migrans*.
- **Antikörpernachweis im Serum** (IgM/IgG): Stadium I: in 30–50% IgM nachweisbar, Stadium II: IgM und IgG nachweisbar, Stadium III: IgG nachweisbar. Bei diagnostischer Unklarheit Western-Blot als Bestätigungstest.
- Borrelien-PCR aus Hautbiopsie (Randzone des Erythema migrans), Gelenkpunktat, Liquor, Morgenurin bei nicht eindeutigen Antikörperbefunden.
- **Differentialdiagnose:** Arthritis (S. 199), Myokarditis (S. 224), Meningitis (S. 632) anderer Genese.

Therapie – Prophylaxe – Prognose

- Frühzeitige antibiotische Therapie: Stadium I: Tetracycline (z. B. Doxycyclin 200 mg/d p. o.) oder Amoxicillin (z. B. 3 × 500 mg/d Amoxyphen® p. o.) für 14 Tage; Stadium II und III: Ceftriaxon (Rocephin®) 2 g/d i. v. für 14 Tage.
- Evtl. Glukokortikoide bei Karditis oder Arthritis.
- Prophylaxe: z. B. Schutzkleidung in Waldgebieten, Zeckentfernung: S. 575.
- Prognose bei frühzeitiger Therapie gut.

Erreger

- *Treponema pallidum* (Spirochäte).

Epidemiologie

- **Übertragung:** meist Geschlechtsverkehr, seltener Blutkontakt, diaplazentar.
- **Inkubationszeit:** 1–5 Wochen (Stadium I).
- **Infektiosität:** Ansteckungsgefahr vom Stadium I bis IV abnehmend.
- **Meldepflicht:** anonym bei Erkrankten, namentlich bei Therapieverweigerern.

Klinik

- **Stadium I**, 1–5 Wochen nach Infektion: an der Eintrittsstelle runde schmerzlose Papeln oder Ulzera mit harten Rändern (Ulcus durum, „harter Schanker“), begleitend lokale Lymphknotenschwellung (syphilitischer Primärkomplex). Spontane Abheilung nach 2–6 Wochen.
- **Stadium II**, 2–3 Monate nach Infektion:
 - Haut: roseolenartiges Exanthem, breite Kondylome, Alopezie u. a.
 - Angina syphilitica, Mundschleimhautveränderungen
 - generalisierte Lymphadenitis
 - spezifische Hepatitis, Pneumonie, Meningitis.
- **Stadium III**, Monate bis Jahre nach Infektion:
 - tertiäre Syphilide in Form braunroter derber Hautknoten, teilweise mit zentraler Ulzeration und Narbenbildung
 - *Gummen* = gummiartige Granulome im Bereich von Haut, Knochen (z. B. Sattelnase), Muskeln, Gefäßen (z. B. Mesaortitis syphilitica mit Aneurysmabildung v. a. der Aorta ascendens), Herz (z. B. Aortenklappeninsuffizienz, KHK), Lunge, Gehirn, Magen-Darm-Trakt, Leber.
- **Stadium IV** (Neurolues), ca. 10–15 Jahre nach Infektion:
 - *Tabes dorsalis*: Hyporeflexie, Ataxie, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen
 - *progressive Paralyse*: psychische Veränderungen, Demenz.

Diagnostik

- **Klinik:** insbesondere Hautveränderungen.
- **Serologie:**
 - *Suchtest*: TPHA-Test, 2–3 Wochen nach Infektion positiv
 - *Bestätigungstest*: FTA-ABS-Test
 - *Aktivität der Krankheit*: VDRL-Test, 4–6 Woche nach Infektion positiv, Titerabfall nach erfolgreicher Therapie.

Therapie – Prophylaxe

- Antibiotische Behandlung: Depotpenicillin z. B. Benzathin-P. (= Tardocillin® 1,2 Mio. IE/Fl.) Dosierung: Stadium I u. II: einmalig 2,4 Mio. IE i. m., Stadium III und IV: 3 × 2,4 Mio. IE im Abstand von 7 Tagen. bei Penicillinallergie Doxycyclin (200 mg/d) oder Erythromycin (4 × 500 mg/d), im Stadium I und II über 2 Wo., im Stadium III und IV über 4 Wo.
- Prophylaxe: z. B. Kondome, Vermeidung von Promiskuität.

33.17 Gonorrhoe (Tripper)

Erreger

- *Neisseria gonorrhoeae* (gramnegative Diplokokken).

Epidemiologie

- **Übertragung:** sexuell (je nach Praxis genital, rektal oder pharyngeal), bei Neugeborenen Infektion der Konjunktiven unter der Geburt möglich.
- **Inkubationszeit:** 2–5 (–10) Tage.
- **Meldepflicht:** anonym bei Erkrankten, namentlich bei Therapieverweigerern.

Klinik

- Frau: Zervizitis (evtl. schleimig-eitriger Fluor), Urethritis, Bartholinitis, häufig keine Beschwerden.
- Mann: Urethritis mit Rötung und Schwellung am Harnröhrenausgang, Brennen beim Wasserlassen, schleimig-eitriger Ausfluß aus der Urethra.
- Ggf. weitere Lokalisationen: z. B. Proktitis.

Komplikationen

- Chronische Gonorrhoe mit aufsteigender Infektion:
 - Frau: Endometritis, Adnexitis, Douglas-Abszeß mit Peritonitis, Sterilität
 - Mann: Prostatitis, Epididymitis, Sterilität.
- Reaktive Arthritis (S. 443), häufig Monarthritis des Kniegelenks.
- Sepsis und Endokarditis.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Anamnese (v. a. Promiskuität), Klinik.
- Mikroskopischer oder kultureller Erregernachweis aus frischem Urethral- oder Zervikalabstrich (S. 19), ggf. auch Rektal-, Konjunktival- oder Pharyngealabstrich, bei Sepsis Blutkulturen (S. 17), bei Arthritis Gelenkpunktat.
- Bei chronischen und extragenitalen Manifestationen serologischer Antikörpernachweis (KBR).
- TPHA-Test zum Ausschluß einer begleitenden Lues-Infektion.
- **Differentialdiagnose:** Nichtgonorrhöische Urethritis (S. 402).

Therapie – Prophylaxe

- Antibiotische *Einzeitbehandlung* (einschließlich Partner) mit Chinolonen z. B. Ofloxacin (Tarivid®) 400 mg p. o. oder Ciprofloxacin (Ciprobay®) 500 mg p. o.; alternativ Spectinomycin (Stanilo®) 2 g i. m. oder Cephalosporine der 3. Generation (z. B. 250 mg Ceftriaxon i. m.). Wegen der häufigen Mischinfektion mit *Chlamydia trachomatis* und/oder *Ureaplasma urealyticum* (vgl. S. 402) empfiehlt sich eine zusätzliche Behandlung mit Doxycyclin 2 × 100 mg/d p. o. für 1 Woche.
- 1 Woche nach Therapie kulturelle (s. o.) Therapiekontrolle.
- Prophylaxe: z. B. Kondome, Vermeidung von Promiskuität.